Aus der Chirurgischen-Universitäts-Klinik Würzburg
Vorstand: Prof. Dr. E. Seifert

Über einen Kranken mit einer Spontannekrose im großen Netz

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Clemens Trunk

aus

Euerhausen

Würzburg 1940
Buchdruckerei Georg Graßer, vormals Franz Staudenraus.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Berichterstatter:
Prof. Dr. med. Reimers

An sich scheint das Vorkommen einer Netznekrose nicht besonders bemerkenswert. Denn wir finden eine Reihe von Berichten über Nekrosen des Netzes im Schrifttum. Im Besonderen haben im Schrifttum Bedeutung erlangt Netznekrosen größten und kleinsten Ausmaßes als Folgen von Netztorsionen. Hin und wieder finden wir auch Berichte über Netznekrosen charakteristischen Aussehens als Begleiterscheinungen von Pankreasfettgewebsnekrosen.

Dagegen scheint die Spontannekrose des Netzes ein äusserst seltenes Ereignis zu sein. Wir haben das gesamte Schrifttum der Chirurgie und Pathologie der letzten 30 Jahre durchsucht und in diesem Zeitraum trotz eifrigen Nachforschens nur drei Fälle von Spontannekrosen des Netzes feststellen können. Ein hierzu gehöriger Kranker wurde von *Desjacgues* beobachtet. *Desjacgues* bringt in seiner Mitteilung zum Ausdruck, daß die Seltenheit ähnlicher Krankheitsfälle, von denen er bei Durchsicht des klassischen Schrifttums nicht die Spur entdecken konnte, ihn veranlaßt habe über seinen Kranken zu berichten. Bei solch ausgesprochener Seltenheit spontaner Netznekrosen halten wir es für angebracht, die Krankengeschichten der im Schrifttum bekannten drei Fälle genau wieder zu geben.

Fall 1. von *M. R. Desjacgues:*

Nécrose du grand épiploon, sans torsion, chez un obese.

Bei einem 57-jährigen beleibten Mann bestehen seit 8 Tagen heftige Schmerzen, besonders in der Gegend der linken fossa iliaca. Er kommt deshalb in die Klinik.

Objektiver Befund: Dyspnoe, starke Cyanose, Temperatur 39°, Puls kaum zählbar.

Palpationsbefund: stark druckempfindlicher großer Tumor in der linken fossa iliaca.

Operationsbefund: Bei der Operation findet man einen großen Teil des Netzes nekrotisch. Das abgestorbene Netzstück wiegt

mehr als 1 kg. Es besteht keine Torsion des Netzes. Entfernung des nekrotischen Netzteiles. Tod des Erkrankten am dritten Tag nach der Einlieferung. Vor erfolgtem Tod erwies sich der Leib stark gespannt. Bauchfellentzündung war anscheinend die Todesursache.

Histologischer Befund: Man findet eine Nekrobiose des Netzes, die Gefäße sind obliteriert.

Der Autor nimmt an, daß die Fettsucht die Ursache der Störung gewesen ist.

Fall 2. von *A. R. Berger:*

Hemorrhagic Infarction of the Greater Omentum.

Ein 53-jähriger beleibter Mann kommt wegen Schweratmigkeit und Schwellung beider Knöchel in die Klinik.

Vorgeschichte: Vor 9 Jahren wurde vierfach positive Wa R. festgestellt. Syphiliskur. Vor 4 Jahren wegen Kreislaufversagens infolge Arteriosklerose und luetischer Herzerkrankung in ärztlicher Behandlung.

Objektiver Befund bei der Einweisung: Fieber 101,6 F, starke Schweratmigkeit, Blausucht, Herztöne kaum hörbar, der II. Pt. verstärkt gegenüber dem II. Aortenton; Verbreiterung der Herzgrenzen; Pulsrhythmus ist regelmäßig. Blutdruck 150/118. Wa R. jetzt negativ. Leukozyten 12050.

Am nächsten Tage Schmerzen im linken Oberbauch. Leukozyten steigen auf 25.500. Der Patient wird comatös und stirbt.

Die letzte Diagnose vor dem Exitus lautete: Arterienverkalkung, Blutdruckerhöhung, Syphilis, Vergrößerung des Herzens, Coronarsklerose, Herzmuskelinfarkt, Sinustachykardie, Herzinsuffizienz.

Der Kranke starb an Peritonitis. Sektionsbefund: Fester Verschluß der V. gastroepiploica durch einen Thrombus. Thromben in der Umgebung. Die Arterien sind frei. Organisierter Infarkt in Herz und Milz. Coronargefäße und Hauptschlagader zeigen arteriosklerotische Veränderungen.

Als beachtenswert im geschilderten Fall mag gelten: Man fand keine Torsion des Netzes. Die Venen waren thrombosiert, die Arterien aber ohne Emboli und Thromben. Wir möchten aber trotzdem annehmen, daß primär eine Embolie aus dem schwergeschädigten Herzen in die Hauptnetzarterie erfolgte, wenn diese auch nicht nachgewiesen

wurde, die thrombotischen Prozesse in den Netzvenen dagegen sekundärer Natur seien. Auch *Berger* denkt an Embolie aus dem Herzen.

Fall 3. von *Hines, Lawrence W.*

Hemorrhagic Infarction of the Greater Omentum.

Ein 54-jähriger Mann hat seit zwei Wochen Bauchschmerzen. Bei der klinischen Untersuchung war nur eine Abwehrspannung im linken oberen Bauchquadranten feststellbar.

Bei der Operation werden zahlreiche Thromben in den Netzvenen festgestellt. Andere Veränderungen konnten bei der Untersuchung nicht festgestellt werden. Der Patient starb an Peritonitis.

Sektionsbefund: Thrombose der Vena portae, der V. mesenterica superior, der Milzvenen. Haemorrhagische Infarzierung des großen Netzes. Keine Veränderungen der anderen Bauchorgane.

Kennzeichnend für diesen Fall ist die Mitbeteiligung des gesamten Pfortadersystems an der Erkrankung.

Zusammenfassend wäre zunächst festzustellen, daß die Schrifttumsausbeute außerordentlich spärlich ist. Wir müssen schließen, daß die Netznekrose zu den größten Seltenheiten gehört, wobei wir betonen, daß wir lediglich die Spontannekrosen meinen, während Nekrosen durch Stieldrehung, Einklemmung und andere mechanische Ursachen natürlich häufiger sind. Weiterhin scheint uns auf Grund der wenigen Mitteilungen im Schrifttum bemerkenswert, daß die Ursache solcher spontaner Netznekrosen nicht einheitlich erscheint.

Im ersten Fall bestand eine Obliteration der Gefäße, im zweiten Fall dürfte eine Arterienembolie zugrundegelegen haben. Im dritten Fall besteht eine schwere Blokkierung des gesamten Pfortadergebietes. Zusammenfassend können wir lediglich feststellen, daß in den genannten Fällen eine Gefäßstörung die primäre Ursache der Erkrankung gewesen ist und daß es sich um ein stürmisches Krankheitsbild handelte, das im wesentlichen sich in den Erscheinungen einer schweren Peritonitis zu erkennen gab und in allen drei Fällen zum Tode führte.

Wir können diesen Mitteilungen einen weiteren Fall zufügen, den wir im Folgenden genau schildern werden.

Bericht über den eigenen Fall.

Vorgeschichte des Falles:

Die Familiengeschichte des Kranken ergibt keinerlei Besonderheiten. Der Kranke war nach seinen Angaben in seinem Leben nie ernstlich krank. Am 15. 7. 39 bekam er plötzlich ziehende Schmerzen im Bauch, besonders in der rechten Hälfte des Abdomens, vor allem aber im rechten Unterbauch. Seit 18. 7. 39 Zunahme der Bauchschmerzen. Es kam am gleichen Tag noch zum Erbrechen. Der herbeigerufene Arzt stellte über der Coecalgegend eine Abwehrspannung der Muskulatur, sowie bei tiefem Druck am Mac Burney'schen Punkt Druckempfindlichkeit fest. Die Temperatur betrug 37,5°. Der Arzt hatte Verdacht auf Appendicitis und wies den Kranken in die Chirurg.-Univ.-Klinik in Würzburg ein.

Bei der *Aufnahme* in die Klinik wurde folgender Befund erhoben:

Patient in gutem Ernährungs- und Kräftezustand, annähernd pyknischer Körperbau: Gut konfigurierter breiter Kopf, kurzer muskulöser Hals, gedrungene Gestalt, mit relativ kurzen Extremitäten. Schleimhäute ausreichend durchblutet. Hautfarbe leicht bläulich. Icterus und Oedeme sind nicht feststellbar. Keine Kurzatmigkeit.

Kopf: Keine besondere Druck- und Klopfempfindlichkeit.

Augen: Nervenaustrittsstellen frei. Augenbewegung frei; Kein Nystagmus, Pupillen sind rund, gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Gehör: intakt.

Nase: gut durchgängig.

Mundhöhle: Zunge wird gerade und ohne Zittern vorgestreckt, ist nicht belegt und ist feucht.

Hals: Rachenring o. B.
Keine Struma. Drüsen nicht zu tasten.

Wirbelsäule: Annähernd gerade, kein Klopf-, Druck- und Stauchungsschmerz, Beweglichkeit nach allen Richtungen gut.

Brust: gut gewölbt, mäßig ausgiebige seitengleiche Atemausdehnungen.

Lungen: Grenzen gut verschieblich, über allen Teilen voller unverkürzter Klopfschall, überall Bläschenatmen.

Herz: Spitzenstoß nicht zu sehen und nicht zu fühlen. Herzgrenzen nicht verbreitert, Töne über allen Klappen rein, Aktion regelmäßig und rein.

Gefäße: Puls seitengleich, gut gefüllt, keine frustranen Herzkontractionen.
Periphere Gefäße zu fühlen. Blutdruck 115/95. Pulsfrequenz: 95 Schläge pro Minute.

Nierenlager frei. Bruchpforten geschlossen.

Nervensystem: Empfindung und Bewegung intakt, Hirnnerven o. B. Reflexe sämtlich regelrecht und seitengleich auslösbar, keine krankhaften Reflexe der Babinskireihe. Keine Ataxie. Kein Intentionstremor. Keine Nervendruckpunkte. Lasègue negativ.

Extremitäten: o. B.

Lokalbefund: Der Leib ist im Ganzen etwas aufgetrieben und gespannt. Starkes Fettpolster. In der ganzen rechten Bauchseite besteht intensive Muskelabwehrspannung und Druckempfindlichkeit. Stärkster Druckschmerz besteht in der Gegend des Mac Burney'schen Punktes. Einzelheiten lassen sich im übrigen wegen des Fettpolsters und der Abwehrspannung nicht tasten. Die rectale Untersuchung läßt eine diffuse Peritonitis ausschließen.

Unter der Diagnose Appendicitis wird der Kranke sofort operiert.

18. 7. 39. Operation in Äthernarkose. *Prof. Reimers.* Rechtsseitiger Pararectalschnitt. Eröffnung des Peritoneums. In der Bauchhöhle befindet sich mäßig sero-fibrinöses Exsudat. Der Wurmfortsatz erscheint nicht wesentlich verändert. Entfernung desselben in typischer Weise. Wegen des negativen Wurmbefundes wird nach einem Meckel'schen Divertikel gesucht. Die Absuchung des Dünndarmes läßt aber eine solche Komplikation ausschließen. Bei der weiteren Ab-

tastung des Bauchraumes findet man jedoch im rechten Oberbauch einen etwa faustgroßen mit der Umgebung breitflächig verklebten Tumor, zwischen parietaler Bauchwand und den Darmschlingen.

Ohne besondere Schwierigkeiten gelingt die stumpfe Auslösung dieses Tumors und das Herausziehen aus der Operationswunde. Er erweist sich als eine umschriebene Netznekrose, welche im sonst völlig gesund erscheinenden großen Netz mit schrittweiser Unterbindung abgetragen wird. Eine Torsion des gesamten Netzes oder des nekrotischen Netzteiles hat nicht vorgelegen.

Die weitere Absuchung des Bauchraumes ergibt im übrigen keine Besonderheiten mehr. Die Wunde wird daraufhin schichtweise verschlossen. Verband.

21. 7. 39. Nach einem geringen Anstieg der Temperatur von 38,1° auf 38,7° und des Pulses von 84 Schlägen auf 90 Schläge am Tage nach der Operation kehren beide zu normalen Werten zurück.

22. 7. 39. Der Patient äußert heute Schmerzen in beiden Waden. Es besteht Verdacht auf Thrombosegefahr. Dem Kranken wird deshalb eine Idealbinde an beiden Unterschenkeln angelegt. Der Patient wird außer Bett gebracht.

25. 7. 39. Entfernung der Fäden, Wunde per primam geheilt.

29. 7. 39. Da der Kranke seit dem geringen Anstieg der Puls- und Temperaturwerte unmittelbar nach stattgefundener Operation ständig normale Puls- und Temperaturwerte zeigt und die Operationswunde primär geheilt ist, wird der Kranke heute beschwerdefrei mit Schonung entlassen.

Weitere Nachrichten liegen seitdem über den Kranken nicht vor.

Beurteilung der Krankheitsentstehung in unserem Fall.

Eine Klärung der Ursache für die Entstehung der umschriebenen Netznekrose wird versucht.

a) Makroskopische Beschreibung des Operationspraeparates:

Ein etwa faustgroßer Bezirk des Netzes von annähernd dreieckiger Form erscheint schwarz verfärbt. Ober- und Unterfläche des beschriebenen Netzteiles haben ihren spiegelnden Glanz verloren und tragen breitflächige frisch entzündliche Auflagerungen fibrinösen Charakters. Gegenüber der gesunden Umgebung zeigt die abnorm verfärbte Netzpartie scharfe Abgrenzung.

Die Consistenz des kranken Netzteiles ist gegenüber dem Gesunden deutlich vermehrt.

An der Spitze der schwarzverfärbten annähernd dreieckigen Netzpartie finden wir die beiden Unterbindungsstellen zweier sich auf etwa 2-3 cm nähernder Blutgefäße, die die Hauptblutzufuhrbahnen für den durch Krankheit veränderten Netzteil darstellen.

b) Aufhellung des Praeparates:

Zur Prüfung der Durchgängigkeit der Blutgefäße im Bereich des von der Erkrankung befallenen Netzbezirkes wird eine Aufhellung des Praeparates vorgenommen. Die Gefäße erscheinen jedoch nach Aufhellung des Praeparates überall frei durchgängig. Für einen embolischen oder thrombotischen Prozeß in ihnen besteht makroskopisch kein Anhalt.

c) Histologische Untersuchung:

Das ganze Gewebe ist von roten Blutkörperchen durchsetzt. Die Kerne vieler Netzzellen zeigen deutlich Absterbeerscheinungen : Pyknose, Karyolyse, Karyorrhexis.

Das Zellplasma zeigt als Zeichen stärkerer Azidität vermehrte Rotfärbung bei Haematoxylin-Eosinfärbung. Die Blutgefäße, in Sonderheit die Arterien, zeigen keine wesentlichen Wandveränderungen. Zeichen für eine Arteriosklerose, Lues oder Endarteriitis obliterans sind nicht vorhanden. Alle Blutgefäße enthalten recht zahlreiche Blutkörperchen; es besteht jedoch kein Anhalt für Thrombose.

Mikroskopische Diagnose: Haemorrhagische Infarzierung des Netzes.

NB! Ein Farbenbild des Praeparates kann angefordert werden.

Welches ist nun die Pathogenese der von uns in ihrem pathologisch anatomischen Bild gekennzeichneten umschriebenen Netznekrose?

Wenn wir von den dem Charakter ihrer Entstehung und ihrem Aussehen nach von unserem Fall völlig verschiedenen Netznekrosen als Begleiterscheinung von Pankreasfettgewebsnekrosen absehen, wäre zweifellos die wahrscheinlichste Ursache einer Netznekrose die Stieldrehung eines Netzstückes.

Ob nun in unserem Fall eine Stieldrehung vorgelegen hat, die die umschriebene Netznekrose verursachte, ist die erste Frage, die wir zu stellen haben. Die genaue Inspektion bei der Operation ergab jedoch dafür keinen Anhalt. Die mikroskopische Untersuchung der Venen, in denen gerade bei Torsionen des Netzes eine Thrombose sich findet (*Jeffries, John W.* Torsion of the Great Omentum Ann. Surg. 93:761,1931), ergab keinen Anhalt für eine Thrombose. Auch diese Feststellung spricht gegen die Annahme einer Stieldrehung. Es waren auch keine ätiologischen Momente auffindbar, die eine solche Drehung hätten ermöglichen können. Alle Bruchpforten beim Patienten waren geschlossen, alte Adhäsionen des Netzes oder Verwachsungen desselben mit irgend einer Stelle im Bauchraum waren ebenfalls nicht vorhanden. Eine echte Geschwulst, irgend eine Verdickung des Netzes oder Parasiten in ihm, die eine Torsionsmöglichkeit hätten schaffen können, waren nicht nachweisbar. Daß der Erkrankung eine erhöhte Peristaltik der Darmschlingen vorausgegangen sei, dafür fehlte auch jede Grundlage. Kurz es fehlte jeder ätiologische Hinweis für die Annahme einer Torsion. Berücksichtigt man aber nun noch die Erfahrungen *Sigmunds*, der schreibt: „Ob es überhaupt eine Torsion des unveränderten und regelrecht gebauten Netzes gibt, scheint mir sehr fraglich zu sein; morphologisch anatomische Beobachtungen darüber liegen jedenfalls nicht vor" und stellt man diese Erfahrungen unserer Feststellung an die Seite, daß wir keine ätiologischen Momente entdecken können, die die Voraussetzungen einer Netztorsion bildeten, so geht man wohl nicht fehl in der Behauptung, daß eine Netztorsion als Ursache der zustandegekommenen Netznekrose nicht angenommen werden kann.

Aus beinahe den gleichen Gründen, die die Annahme einer primär entstandenen Torsion des Netzes ablehnen lassen, läßt sich die Frage abtun, ob der bei der Operation festgestellte Krankheitsprozeß, die Nekrose einer Netzpartie, das Endstadium einer rückgängig gemachten Torsion sei. Es fehlt aber für diese Annahme in erster Linie der Anhalt für die einer Rückdrehung vorausgehende Stieldrehung selbst. So selten die Rückdrehung eines einmal torquierten Netzteiles an sich schon ist, spricht gegen eine derartige Annahme auch die Feststellung des Operateurs bei der Operation, daß die nekrotische Netzpartie breitflächig mit der parietalen Bauchwand verbacken war. Diese Adhäsionen wurden für mehrere Tage alt geschätzt, und es erscheint unmöglich, daß diese Adhäsionen, die sicher als durch die primäre Drehung entstanden zu denken wären, nachher noch eine Rückdrehung des torquierten Netzstückes zugelassen hätten. Müssen wir demnach sowohl primäre Torsion als auch sekundäre Rückdrehung als Ursachen zum Zustandekommen der von uns beobachteten Erkrankung ablehnen, so kehrt die Frage wieder, wie dann das eigenartige Bild der Netznekrose zustande kam. Wir denken in erster Linie an ein Analagon zum berichteten Nekrosefall *M. R. Desjacgues'*. In diesem Fall ergaben histologische Feststellungen an den Blutgefäßen der nekrotischen Netzpartie, daß die Gefäße verödet waren. Eine Erklärung dafür ist die, daß die Blutzufuhr nicht mehr ausreichte um ein großes Gebiet zu ernähren und daß dadurch die Nekrose der betreffenden Netzpartie zustande gekommen sei.

In unserem Fall fehlten einwandfreie Wandveränderungen der Gefäße, der Hauptbeweis für eine Erklärung der beobachteten Netznekrose aus einer dem Falle *Desjacgues'* entsprechenden Ursache, sodaß wir nach anderen Vorbedingungen zur Entstehung unseres Krankheitsbildes fahnden müssen.

Die dreieckige Form der von der Erkrankung betroffenen Netzpartie aber läßt an dem Gedanken nicht locker, daß doch eine Kreislaufstörung die Nekrose bedingt habe. Es kommt ja dieser Form eine besondere Ähnlichkeit mit dem Verzweigungsgebiet eines großen Gefäßastes zu. Wir könnten annehmen, daß eine Thrombose ein derartiges Gefäßgebiet

von der Ernährung abschließt und so die Nekrose erzeugt. Eine derartige Thrombose kommt aber dem mitgeteilten Fall von *Hines* entsprechend offenbar nur als Begleiterscheinung einer ausgedehnten Thrombose im Bereich des Pfortaderkreislaufes vor. Aber weder fanden wir, wie bereits berichtet, in den untersuchten Venen des nekrotischen Bezirkes Anzeichen für das Vorliegen thrombotischer Prozesse, noch bestätigt der weitere Krankheitsverlauf, daß eine Thrombose in anderen Pfortaderästen vorgelegen habe, sodaß wir ausschließen, daß eine Thrombose die Erkrankung verursacht habe.

Nach Ausschluß der genannten Möglichkeiten zur Annahme einer die Nekrose bedingenden Kreislaufstörung bleibt als wahrscheinlichste Möglichkeit die Pathogenese des beobachteten Krankheitsbildes vom Kapitel Kreislaufstörungen her zu klären die Annahme einer Embolie in eine Netzarterie übrig. Zur Einschränkung dieser Annahme aber muß bemerkt werden, daß am Herzen des Patienten durch Auskultation und Perkussion keine pathologischen Veränderungen festgestellt werden konnten, die selbst wieder annehmen ließen, daß hier eine Möglichkeit zur Thrombenbildung und zur embolischen Verschleppung bestand. Allerdings muß anerkannt werden, daß der Körperbau unseres Patienten dem „status embolicus“ (Rehn) zuzuordnen ist. Bezeichnend für unseren Kranken ist sein bläuliches Aussehen, bezeichnend ist auch, daß er am 4. Tag nach stattgefundener Operation starken Verdacht auf entstehende Beinthrombose erregte, sodaß ihm eine Idealbinde angelegt wurde. Es erscheint also immerhin möglich, daß vor der Erkrankung des Netzes irgendwo im Körper ein thrombotischer Prozeß schwelte, von dem aus unter Benutzung des ja häufig vorhandenen foramen ovale ein Embolus in eine Netzarterie geriet. Möglicherweise war das Herz selbst die Thrombenbildungsstätte. Eine weitere Einschränkung zur Annahme eines embolischen Verschlusses einer Netzarterie besteht jedoch darin, daß bei der mikroskopischen Untersuchung der nekrotischen Netzpartie samt etwa 1 cm dicker Partie gesunden Gewebes unterhalb der Abtragungsstelle in keinem Gefäß ein Embolus festgestellt wurde. Es ist jedoch eine bekannte Tatsache, daß Emboli oft einige Zentimeter oberhalb des eigentlichen Beginns des krankhaften Prozesses, der

Nekrose, auf einer Gefäßverzweigungsstelle reitend sitzen, dort den Verschluß machen, während die eigentliche Ernährungsstörung erst einige Zentimeter weiter unten beginnt. Die Durchtrennung des Netzes im Gesunden wurde in unserem Fall ein Zentimeter oberhalb der Nekrose vollzogen. Es wäre deshalb gut denkbar, daß der Embolus in der Unterbindungsstelle oder gar noch etwas weiter oben gesessen hat, also unseren mikroskopischen Untersuchungen nicht mehr zugänglich war.

Bezeichnenderweise mußten in unserem Fall die ernährenden Blutgefäße in zwei Hauptzweigen 3 cm von einander entfernt unterbunden werden und es erscheint gut möglich, daß an einer gemeinsamen Abzweigungsstelle kurz oberhalb der Abtragungsstelle der verschließende Embolus saß.

Zusammenfassend kommen wir damit als Endergebnis unserer Erörterung der Pathogenese der von uns beobachteten eigenartigen Netznekrose zu der Feststellung, daß eine sichere Erklärung der Krankheitsentstehung in unserem Fall wohl nicht möglich ist, daß es sich aber wahrscheinlich um den im Schrifttum nur noch einmal (siehe Fall Berger) beschriebenen Fall einer Embolie in eine Netzarterie handelt. Es würde sich also um einen Sonderfall des arteriomesenterialen Darmverschlusses handeln, wobei der glückliche Umstand maßgebend war, daß nur ein kleiner Embolus in eine kleine Netzarterie gelangte und dort eine umschriebene Netznekrose erzeugte. - Die theoretische Möglichkeit einer retrograden Embolie in eine Netzvene fand in der Erörterung der Pathogenese unseres Falles keine Erwähnung, da keine Momente vorhanden sind, die mehr zugunsten dieser Möglichkeit als zugunsten einer Embolie in eine Arterie sprechen und da die Tatsache des Vorkommens einer retrograden Embolie wissenschaftlich überhaupt noch immer sehr in Zweifel gezogen wird.

Beurteilung der Symptomatologie des Falles.

Nachdem wir die Krankheitsentstehung in unserem Fall untersucht haben und mit höchster Wahrscheinlichkeit annehmen können, daß es sich bei unserem Kranken um eine

durch eine Arterienembolie verursachte umschriebene Nekrose des Netzes handelt, soll nun die Frage untersucht werden, ob und unter welchen Zeichen das entstandene Krankheitsbild erkannt werden kann.

Aus der Anamnese verdient besondere Hervorhebung der plötzliche Beginn der Erkrankung. Der Patient fühlt sich völlig gesund, als er auf einmal von der Erkrankung, wie aus heiterem Himmel, betroffen wird.

Die klinische Untersuchung nach der Einweisung ergibt: Abwehrspannung der Muskulatur des rechten Unterbauches, Druckempfindlichkeit besonders am Mac Burney'schen Punkt. Subfebrile Temperaturen treten auf, Erbrechen stellt sich ein.

Die gefundene Abwehrspannung der Muskulatur des rechten Unterbauches und das stattgefundene Erbrechen zeigen an, daß im Bauchraum ein Reiz auf das Peritoneum ausgeübt wird. Die subfebrilen Temperaturen lassen an das Vorliegen einer aseptischen Nekrose bezw. deren Resorption denken. Der plötzliche Beginn der Erkrankung deuten daraufhin, daß die Netznekrose durch eine jähe Störung der Kreislaufverhältnisse zustande gekommen ist.

Die Diagnose einer durch eine Embolie bedingten Netznekrose könnte sich demnach auf folgenden Krankheitszeichen gründen:

1. Einer durch Peritonealreizung erzeugten Abwehrspannung der Bauchmuskulatur, evtl. auch Erbrechen,

2. fehlendem stärkeren Temperaturanstieg,

3. plötzlichem Beginn der Erkrankung als Zeichen dafür, daß die Netznekrose durch raschen Verschluß eines Gefäßastes zustandegekommen ist. Selbstverständlich müßten sich sonstige Erkrankungen des Bauchraumes ausschalten lassen.

Immerhin sind aber die Krankheitszeichen so vage, daß es kaum möglich sein wird, soweit wir sehen, von vorneherein die Diagnose zu stellen. Es wird sich immer um einen Zufallsbefund handeln. Nur im Falle einer massiven Embolie könnte das Vorliegen eines arterio-mesenterialen Darmverschlusses vielleicht mit einiger Sicherheit in Erwägung gezogen werden.

Dagegen kommt dem Symptomenbild einer umschriebenen Netznekrose, wie die Beobachtung unseres Falles lehrt, zweifellos differentialdiagnostische Bedeutung zu. Die geringen Temperaturen, die Abwehrspannung der Muskulatur, das Erbrechen, vor allem aber der typische Druckschmerz am Mac Burney'schen Punkt, der akute Krankheitsbeginn bei unserem Kranken paßten so sehr zum Bilde der Appendicitis, daß die Diagnose der häufigen Wurmfortsatzentzündung gestellt wurde, der Patient unter dieser Diagnose auf den Operationstisch gelangte, wo erst das Vorliegen einer Netznekrose erkannt wurde. Folgende Feststellung verdient demnach Beachtung: Das bei unserem Kranken zustandegekommene Krankheitsbild gleicht nahezu völlig dem der Appendicitis. Insoferne liefert die Kenntnis der Krankheitszeichen der umschriebenen Netznekrose einen bemerkenswerten Beitrag zum Kapitel Differentialdiagnosen der Appendicitis.

Der Tatsache, daß eine Netznekrose so typisch den örtlichen Befund einer Appendicitis vortäuscht, kommt aber auch noch eine allgemeinere differentialdiagnostische Bedeutung zu. Wir können mit höchster Wahrscheinlichkeit die Annahme machen, daß eine Netznekrose in einem anderen Fall auch einmal das Bild einer anderen durch ihren Lokalbefund sonst verhältnismäßig leicht erkennbaren Abdominalerkrankung nachahmen kann. Infolge seiner großen Beweglichkeit kann ja das Netz nahezu an alle Stellen des Bauchraumes gebracht werden und es scheint deshalb fast selbstverständlich, daß es dort Symptome auslösen kann, die eine möglicherweise an der gleichen Stelle sich äußernde Abdominalerkrankung vortäuschen. Aus diesem Grund erscheint es uns nicht ausgeschlossen, daß eine Netznekrose auch einmal mit einer Milzaffektion z. B. einem Milzinfarkt, u. U. sogar einmal, besonders dann, wenn das Fieber atypisch erscheint, mit einer Cholecystitis oder Pankreatitis in Differentialdiagnose treten kann.

Beurteilung des bei unserem Kranken erzielten Heilerfolges.

Nicht zuletzt erscheint unser Fall bemerkenswert des glücklichen Ausganges wegen, den er gefunden hat. In der Übersicht über die im Schrifttum niedergelegten Fälle spon-

taner Netznekrosen haben wir gesehen, daß alle von einer spontanen Nekrose des Netzes Befallenen, also die Kranken *Desjacgues'*, *Bergers*, *Hines'* mit dem Leben nicht davonkamen. Demgegenüber steht der Heilerfolg bei unserem Kranken:

Der Kranke gelangt in die Klinik und kommt alsbald auf den Operationstisch. Es wird die Resektion einer etwa faustgroßen Netzpartie vorgenommen. Am 7. Tage nach der Operation werden die Fäden entfernt und am 10. Tag kann der Patient bereits entlassen werden.

Wie aber lassen sich die unterschiedlichen Krankheitsverläufe erklären, bei den Kranken *Desjacgues'*, *Bergers* und *Hines* einerseits, bei unserem Kranken andererseits ist die Frage, die einer Klärung bedarf. Die Fälle Desjacgues', Bergers, Hines' betreffend können wir feststellen: Der Kranke Bergers litt an schwerer Lues und Arteriosklerose, beim Kranken Hines' war bekanntlich das gesamte Pfortadergebiet blockiert, in beiden Fällen lag demnach eine schwere Allgemeinschädigung des Gesamtorganismus vor, die im Falle Desjacgues' wohl auch nicht fehlte. Hinzu kommt, daß ein großer Gefäßbezirk des Netzes verlegt wurde, der Ausfall gesunden functionstüchtigen, biologisch wertvollen Netzgewebes sich recht umfangreich gestaltete. Bei unserem Kranken war dagegen ein schwerer Allgemeinschaden des Gesamtorganismus sicherlich nicht vorhanden. Vor allem aber wollte es der glückliche Zufall, daß nur ein kleiner Embolus einen verhältnismäßig kleinen Netzbezirk von der Ernährung ausschaltete.

Infolge Zusammentreffens derart verschiedener Bedingungen bei den Kranken Desjacgues', Bergers und Hines' einerseits, bei unserem Kranken andererseits, mußte deshalb auch der Ausgang der Erkrankung ein verschiedener sein: Die Kranken Desjacgues', Bergers und Hines' kamen ad exitum, bei unserem Patienten konnte der im Schrifttum einmalig dastehende Heilerfolg erzielt werden.

Zusammenfassung.

Es wird über einen 49-jährigen Kranken mit einer umschriebenen spontanen Nekrose im Bereich des großen Netzes berichtet. Die Durchsicht des chirurgischen und pathologisch-anatomischen Schrifttums der letzten 30 Jahre ergab, daß nur drei ähnlich gelagerte Fälle im Schrifttum niedergelegt wurden. Die Mitteilungen des Schrifttums werden ausführlich wiedergegeben und besprochen. Eine einheitliche Entstehungsursache solcher Netznekrosen läßt sich daraus nicht ableiten.

Die feingewebige Untersuchung des bei unserem Kranken gewonnenen Operationspraeparates ergab keinen Anhalt für eine Gefäßerkrankung, insbesondere lag eine Endarteriitis obliterans, eine Arteriosklerose, eine luetische Gefäßwandveränderung nicht vor. Es bot sich lediglich das Bild der haemorrhagischen Infarzierung. Die Aufhellung des makroskopischen Praeparates ergab keinen Hinweis für eine Embolie oder Thrombose. Trotzdem legen verschiedene Umstände, wie in der Arbeit eingehend begründet wird, den Verdacht nahe, daß eine arterielle Embolie die beobachtete Netznekrose verursacht habe. Wahrscheinlich handelt es sich um den Sonderfall eines arterio-mesenterialen Darmverschlusses, wobei die Kleinheit des Embolus und seine Lokalisation zu dem glücklichen Ausgang einer unbedeutenden das Leben nicht bedrohenden Netzausschaltung führte. Diesem Umstand dürfte es in der Hauptsache zuzuschreiben sein, daß unser Kranker in kurzer Zeit durch Operation geheilt werden konnte, während die sonstigen im Schrifttum niedergelegten Kranken zugrundegingen. Klinisch scheint eine Abgrenzung gegenüber anderen örtlichen Erkrankungen des Bauchraumes wie Appendicitis, Cholecystitis usw. nicht möglich. Es treten die Zeichen einer Peritonealerkrankung auf und nur das schlagartige Beginnen könnte gelegentlich zu einer vagen Verdachtsdiagnose führen.

Benütztes Schrifttum

Aschoff: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 8. Aufl. 1936. Verlag Gustav Fischer-Jena.

Ribbert-Hamperl: Lehrbuch der allgem. Pathologie und path. Anatomie. 12. Aufl. 1939. Verl. Vogel-Berlin.

Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie 4. Band 1926-1929, Verl. Springer-Berlin.

Seifert E.: Zur Function des großen Netzes Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 119 H. 2 S. 249—287. 1920.

Ueda u. *W. Mabuchi* (Fukuoka) Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Function des großen Netzes (Dtsch. Z. f. Chirurg. 245, 390. 1935).

M. R. Desjacgues, Lyon: Lyon Chirurgical Bd. 33 1936, p. 512 Nécrose du grand épiploon sans torsion, chez un obese.

A. R. Berger, M. D. New-York:Arch. of Surg. Bd. 36. 1938 Hemorrhagic Infarction of the Greater Omentum.

Hines, Lawrence W.: Hemorrhagic Infarction of the Greater Omentum, Illionis M. Y. 66:166, 1934.

Jeffries, John W.: Torsion of the Great Omentum, Ann. Surg. 93:761, 1931.

Dolgo-Saburoff: Die Gefäßversorgung des großen Netzes. Zeitschrift f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte Bd. 82, 1927.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Prof. *Dr. Reimers* meinen besten Dank sagen für die freundliche Überlassung des Themas, die wertvollen Anregungen bei Abfassung der Arbeit, insbesondere die Unterstützung bei Beurteilung des feingewebigen Aufbaues des bei der Operation gewonnenen Praeparates und für die freundliche Übernahme des Referates.

Lebenslauf

Am 11. 2. 1913 wurde ich, Clemens Trunk, als Sohn des Erbhofbauern Otto Trunk und dessen Ehefrau Kunigunda Trunk, geb. Lanig in Euerhausen geboren. Nach Besuch der Volksschule in Euerhausen besuchte ich das hum. Gymnasium in Münnerstadt, wo ich im März 1934 die Reifeprüfung ablegte. Von Mai bis September 1934 war ich beim Arbeitsdienst. Am 1. November 1934 begann ich mein Universitätsstudium in Würzburg. Ich studierte Medizin an den Universitäten Würzburg, Berlin, Hamburg und München. Die ärztliche Vorprüfung legte ich im Frühjahr 1937 in München ab. Am 5. September 1939 wurde mir der besonderen Zeitverhältnisse wegen die vorzeitige Bestallung als Arzt erteilt. Im Frühjahr 1940 holte ich vor dem Prüfungsausschuß der Universität in Würzburg mein medizinisches Staatsexamen nach. Ich bin z. Zt. Volontärassistent an der Chirurg.-Univ.-Klinik in Würzburg.

Würzburg, im Mai 1940.

Ehrenwörtliche Erklärung.

Ich versichere hiemit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die darin angeführte Literatur benützt habe.

Würzburg, im Mai 1940.

Clemens Trunk